ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 84

LES FORMES RESPIRATOIRES DE LA MALADIE DE CARRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1949

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

CLAUDE MARC

né le 21 Décembre 1922, à Ria (Pyrénées-Orientales)

JURY
- Président : M. ROQUES, Professeur à la Faculté de Médecine.
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- Assesseurs : M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE NAN-MESTRES

21, Rue d'Embarthe, 21

—

1949

MARC (Claude)

Les Formes Respiratoires de la Maladie de Carré. Imp. Nan-Mestres. Toulouse. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 84 (72 pages).

MARC (Claude)

Les Formes Respiratoires de la Maladie de Carré. Imp. Nan-Mestres. Toulouse. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 84 (72 pages).

MARC (Claude)

Les Formes Respiratoires de la Maladie de Carré. Imp. Nan-Mestres Toulouse. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 84 (72 pages).

MARC (Claude)

Les Formes Respiratoires de la Maladie de Carré. Imp. Nan-Mestres. Toulouse. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 84 (71 pages).

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 84

LES FORMES RESPIRATOIRES DE LA MALADIE DE CARRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1949

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

CLAUDE MARC

né le 21 Décembre 1922, à Ria (Pyrénées-Orientales)

JURY

Président : M. ROQUES, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE NAN-MESTRES

21, Rue d'Embarthe, 21

—

1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

ASSISTANT

Physiologie	LABOUCHE.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'honneur

En reconnaissance des conseils éclairés qu'il nous prodigua dans l'élaboration de ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAURAT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Hommage respectueux.

A TOUS NOS MAITRES

INTRODUCTION

Des diverses « formes » de la maladie de Carré, la forme respiratoire constituait, il y a quelques années, la complication classique et la mieux connue. Broncho-pneumonie du chien et maladie du jeune âge étaient devenus presque synonymes. De nos jours encore, les profanes sont surpris lorsque, devant un jeune chien présentant des myoclonies ou une diarrhée incoercible, le praticien parle de maladie de Carré. C'est qu'il est intéressant de constater que, depuis cinq ans environ, la fréquence de la « forme » respiraoire a nettement diminué, tandis que les autres « formes », digestive, cutanée, oculaire et surtout nerveuse sont devenues de plus en plus nombreuses.

Lorsque M. le Professeur DARRASPEN *nous inspira le sujet de cette thèse, il insista sur ce changement d'aspect de la maladie. Le Professeur* BRION *souligna, également ce fait dans la conférence qu'il fit à l'occasion des Journées Vétérinaires de Lyon, les* 7 *et* 8 *juin* 1947.

Il ne faudrait cependant pas croire, pour autant, que les broncho-pneumonies à la maladie de Carré sont devenues une rareté. Elles sont encore actuellement assez fréquentes et presque toujours d'une extrême gra-

vité malgré les progrès immenses réalisés en dix ans dans le domaine de la thérapeutique des infections.

Le plan de notre thèse sera celui adopté pour l'étude de toutes les maladies. Nous nous attarderons un peu sur la prophylaxie et le traitement, ces deux chapitres nous paraissant présenter le plus d'intérêt pratique et n'étant malheureusement pas encore tout à fait au point.

Nous terminerons par quelques observations recueillies à la clinique médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, au cours de l'année scolaire 1948-49, *qui permettront d'entrevoir ce que l'on peut espérer de l'application des thérapeutiques modernes.*

DEFINITION

« La maladie de Carré est une maladie contagieuse, virulente et inoculable, spéciale aux canidés, qui se traduit par de la fièvre, une éruption cutanée, des accidents inflammatoires portant sur les muqueuses et divers parenchymes et par l'atteinte fréquente des centres nerveux ». (J. VERGE et P. GORET). (Les ultra-virus des maladies animales).

Elle est très redoutée des éleveurs ou amateurs de chiens à cause de la mortalité croissante qu'elle entraîne. On assiste actuellement à une recrudescence de la maladie due, semble-t-il, à une augmentation de l'effectif des chiens depuis quelques années ; à la présence, sur notre territoire, de chiens étrangers importés, à une sélection très poussée des races, à la facilité des communications, aux concours et aux expositions.

A l'heure actuelle, malgré de nombreuses recherches pathologiques, bactériologiques, histologiques ou thérapeutiques, on n'a pas encore réussi à instituer un traitement préventif ou curatif vraiment efficace.

SYNONYMIE

Diversement désignée sous les noms de Maladie du jeune âge, maladie des chiens, ou « maladie » tout court,

elle est appelée maladie de Carré depuis 1930 en hommage aux travaux de celui qui, le premier, en découvrit l'agent causal. Elle est connue dans les divers pays sous les noms de « distemper » en Angleterre, de « stampe » en Allemagne, de « cimurro » en Italie.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La Maladie de Carré sévit dans le monde entier et, seule la Terre de Feu en est exempte. On note par contre de violentes épizooties dans les régions tropicales à l'abri de la maladie pendant un certain nombre d'années, mais qui se révèlent très meurtrières quand elles gagnent ces territoires où le plus grand nombre de chiens est atteint en un laps de temps très court.

HISTORIQUE

La maladie du jeune âge a été considérée de tout temps comme la plus meurtrière de l'espèce canine. Elle a, de tout temps, causé de grands ravages dans l'effectif des jeunes chiens et est, de ce fait, très anciennement connue. Elle est signalée par ARISTOTE. Puis, c'est le silence jusqu'en 1028, époque à laquelle les chiens de Bohême furent décimés, et l'on rapporte cette épizootie à la maladie de Carré.

Pour HEISINGER, elle aurait été importée du Pérou et aurait pénétré en Espagne pour gagner ainsi toute l'Europe après la découverte du Nouveau Monde. C'est l'Espagne qui est d'abord atteinte, puis la France et

l'Allemagne presque simultanément en 1748 ; l'Angleterre en 1760 ; l'Italie en 1764 et la Russie en 1770.

Pour SPINOSA, par contre, l'origine se situerait en Asie. En France, DUHAMEL commence à s'y intéresser en 1763, dans la Gâtinais. En 1764, DISMARS et BRADSOR de Paris rapportent que la mortalité des chiens des environs de Boulogne est due au froid, à la sécheresse de l'automne qui font que le corps ne peut se purger des matières excrémentitielles.

BARRIER, en 1782-83-84, considère la maladie comme une affection humorale. « Le sac biliaire, dit-il, paraît contenir la cause de tous les désordres ».

C'est seulement au début du XIX[e] siècle que l'on s'aperçoit du caractère infectieux de la maladie. JENNER en 1809 l'appelle la variole du chien à cause des pustules de la forme cutanée. En 1844, KARLE réussit à transmettre, expérimentalement, la maladie en badigeonnant les lèvres de jeunes chiens avec du jetage recueilli sur un animal malade, au début de l'affection. En 1882, LAOSSON, puis RABBE en 1883, de même que KRAJENSKI et MATHIS pensent que l'agent causal est un diplocoque.

SHANTHYR en 1891 attribue la maladie à un bacille de 1 à 2 mm. de long, cultivant bien sur sérum, et fait de la maladie trois entités morbides qu'il appelle typhus abdominal, fièvre typhoïde et maladie du jeune âge.

En 1901, LIGNIÈRES prétend que la maladie est due à une pasteurella dont les cultures inoculées donneraient toutes les formes de la maladie.

Enfin en 1905-1906, CARRÉ, voyant les résultats néga-

tifs ou peu probants de l'inoculation des différents microbes incriminés jusqu'à ce jour, pense que la maladie des chiens est due à la présence dans l'organisme des animaux, d'un virus filtrable. « Tous les microbes trouvés ne sont — dit-il — que des germes banaux et en effet, il est impossible de reproduire, avec ceux-ci, la maladie ». Il démontre également que la pasteurella de LIGNIÈRES n'est pas spécifique puisqu'elle existe sur les muqueuses digestive et respiratoire des chiens en bonne santé.

CARRÈ prend des jeunes chiens et prélève sur un malade quelques gouttes de jetage au début de la maladie. L'examen microscopique de ce mucus montre quelques leucocytes peu ou pas altérés, des cellules épithéliales avec de nombreux microbes variés qui sont également trouvés libres dans la préparation, et des globules rouges.

L'inoculation de ce jetage aux chiens d'expérience provoque leur mort en cinq à six jours. Il conclut que le produit inoculé contient un agent pathogène assez virulent pour faire succomber les jeunes animaux par septicémie. L'examen du sang ne montre la présence d'aucun micro-organisme, les microbes du jetage ayant été détruits sur place. La mort serait donc due à la multiplication, dans le sang, d'un virus invisible au microscope.

CARRÉ dilue ensuite du jetage dans de l'eau stérilisée et filtrée sur une bougie à grains serrés pour retenir tous les microbes visibles. Il essaie en vain, d'ensemencer le liquide filtré sur les milieux couramment emplo-

yés. Par contre, ce filtrat inoculé à de jeunes chiens provoque chez ceux-ci une augmentation de la température qui atteint 40° au 4ie jour et qui s'y maintient pendant 48 heures. Les yeux deviennent pleureurs, on note du coryza et une toux rauque. Huit à dix jours plus tard, des pustules apparaissent aux parties du corps où la peau est fine (abdomen, cuisses, aine, ars). Le jetage apparaît et la mort survient souvent quelque temps après.

Après la découverte de CARRÉ, certains ont essayé de nier les résultats obtenus, tel KREGENOW, de l'Ecole Vétérinaire de Berlin dont les travaux sont entachés de nombreuses erreurs. BASSET, en 1909, dans une communication à la Société centrale de Médecine Vétérinaire, déclarait que la cause initiale de la maladie serait une coccidiose intestinale. MARCHANT et PETIT, en 1924, pensent à des spirochètes. Enfin, en 1926, LAIDLAW et DUNKIN confirment les travaux de CARRÉ.

A partir de 1936, tous les auteurs qui s'intéressent à la maladie de Carré essaient de mettre au point une méthode de prophylaxie rationnelle (LAIDLAW et DUNKIN, GORET, GREEN) et, à partir de 1944 à bien caractériser le virus qui semble avoir acquis des propriétés différentes (GORET).

ETIOLOGIE

1. — Causes déterminantes.

a) *Le virus filtrant.* — Carré, en 1904, montre que le jetage du début de la maladie, filtré ou non, provoque une septicémie rapidement mortelle avec une réaction thermique intense typique et pathognomonique. Ce fait fut accueilli avec un scepticisme a peu près complet pendant plus de vingt ans malgré la confirmation de Lignières dès 1906 et d'Eyguène en 1912.

Les recherches de Lebailly (1927), puis celles de Dunkin et Laidlaw (1926-1928) confirment enfin les conclusions de Carré.

Le virus filtrant est admis comme agent causal de la maladie au Congrès Mondial cynologique de Cannes en 1934.

Avant 1904, l'étude bactériologique des lésions bruyantes avait bien permis de mettre en avant comme agents spécifiques quelques microbes colorables et facilement cultivables (pasteurella, bacillus bronchisepticus) absolument incapables de provoquer une affection réellement contagieuse. Ces microbes ne sont, en réalité, que des germes de sortie vivant en saprophytes dans

l'organisme tant que celui-ci est capable de se défendre, devenant pathogène à l'occasion d'une déficience ou plus exactement d'une diminution de résistance de cet organisme. Nous verrons, plus tard, quels sont ces microbes et avec quelle fréquence ils sont rencontrés dans les organes malades.

Le virus de la maladie de Carré possède toutes les propriétés qui caractérisent les ultra-virus. Il est invisible par les moyens habituels de coloration et de grossissement. Il filtre à travers les bougies Berkefeld et Chamberland. Il ne cultive pas sur les milieux inertes mais peut être cultivé sur une culture de tissu. Il est facilement détruit par les antiseptiques et la chaleur à 60°. Il est tué rapidement sur un tissu qui est en putréfaction. Par contre, le froid ne cause aucun dommage au virus, il le conserve plutôt. Le sang garde ses qualités pathogènes plus d'un an entre —10° et —60° (LEBAILLY). Le virus, rapidement desséché dans le vide, laissé en ampoules scellée et placée à la glacière, a gardé sa virulence après seize mois (VERGE et GORET) ; conservé entre —10° et —20°, il a gardé sa virulence à peu près constamment (DALLING).

De plus, l'ultra-virus possède la propriété importante d'annihiler les défenses de l'organisme qu'il a envahi.

b) *Germes de sortie ou d'invasion secondaire.* — De nombreux auteurs se sont attachés à identifier les microbes rencontrés dans le mucus bronchique et dans les foyers hépatisés du poumon. Jusqu'en 1900 les analyses bactériologiques décèlent, particulièrement, des bâtonnets gram négatifs et des cocci gram positifs. De 1900 à

1910, la pasteurella de LIGNIÈRES est surtout rencontrés et on y attache même une spécificité que les travaux de Carré devaient bientôt réduire à néant. Enfin, après 1910, les recherches effectuées portent sur Bacillus bronchisepticus ou Bacillus bronchicanis que certains auteurs s'attardent à considérer comme l'agent du processus morbide malgré les lumineuses démonstrations de LAIDLAW et DUNKIN. Il convient de signaler à ce propos une séduisante hypothèse de FERRY pour qui l'ultravirus de la maladie de Carré serait une forme filtrable du bacillus bronchicanis. Ainsi s'expliquerait la fréquence de ce germe dans l'affection et sa présence quasi constante au sein des altérations pulmonaires. En 1923 et 1929, VERGE fait des recherches à partir du suc pulmonaire et du pus du poumon sur sept chiens atteints uniquement de broncho-pneumonie. Les germes les plus fréquemment rencontrés furent le colibacile et le streptocoque pyogène. Viennent ensuite le bacille paratyphique B, bacillus bronchisepticus, les staphylocoques blanc et doré, bacillus fluorescens liquefaciens et protens bulgare. VERGE fait remarquer qu'au cours de ses essais il n'a point réussi à mettre en évidence pasteurella canis.

En 1923, SCHOIDI KONDO à Tokio publie les résultats de l'ensemble de ses recherches et signale que dans 85 % des cas il trouva à l'examen bactériologique un bacille dit bacillus bronchisepticus dont 50 % à l'état pur et 35 % en associatoin avec des streptocoques, des staphylocoques, des colibacilles même, mais, toujours le type bacillus bronchisepticus fut largement prédominant.

L'auteur ajoute que l'agglutination des émulsions de

bacillus bronchisepticus par le sérum des malades est positive et il en conclut que tout au moins cet agent joue un certain rôle dans l'évolution de la maladie. En 1932, SCHLINGMAN aux Etats-Unis publie une étude bactériologique faite sur 100 cas d'infection naturelle. De 81 % de chiens atteints de maladie de Carré, l'auteur isole, sans difficulté, bacillus bronchisepticus qui doit être considéré comme un facteur étiologique essentiel de la maladie. Chez les jeunes chiens soumis à l'infection, il est possible de déceler ce bacille dès l'apparition des premiers symptômes alors qu'on ne peut le trouver dans le cadavre de jeunes sujets sains. D'autre part, l'injection, par voie trachéale, de cultures de bacillus bronchisepticus récemment isolé amène la production des symptômes complexes de la maladie chez les jeunes chiens. Le streptocoque hemolytique trouvé quelque fois est probablement dans ces cas son agent essentiel alors que le staphylocoque blanc ne doit être considéré que comme un agent d'infection secondaire. Enfin pour SCHLINGMAN, les bacilles du groupe colityphique ne représentent que des germes d'invasion ante ou post-mortem.

Ainsi, sans anticiper sur le traitement de la maladie, la variété des germes rencontrés comme agents d'infection secondaire nous laisse entrevoir que les résultats obtenus par la vaccinothérapie ou la sérumthérapie doivent être forcément inconstants.

Les matières virulentes. — La salive, les excréments, les pleurs, le jetage, la chassie sont virulents au début et constituent les principaux éléments propagateurs de l'infection. Les expériences de CARRÉ ont montré la

virulence du jetage sérieux du début de la maladie, de la sérosité péricardique, de la sérosité péritonéale et du sang.

ROBIN et VECHIN ont montré la virulence du liquide céphalo-rachidien.

Le sang est également virulent lors de la poussée thermique. Si l'on prélève aseptiquement ce sang et si on l'injecte à un chien neuf on voit au bout de quelques jours apparaître les symptômes de la maladie. Par contre, au bout d'un certain temps, si l'évolution est assez longue, le sang n'est plus virulent. Donc, la localisation élective du virus de Carré existe mais elle est de courte durée. De même les exsudats séreux ne sont virulents que si la mort est précoce.

CONTAGION

a) *Directe.* — La contagion est très subtile mais elle n'est jamais très marquée. La transmission directe de la maladie nécessite une cohabitation prolongée. Cette condition est facilement réalisée dans des chenils où les animaux sains sont souvent en contact avec les malades. Le jeunes chiens se contaminent en se flairant ou en léchant leurs voisins.

Mais, en dehors du contact et de la cohabitation, un autre facteur de la contagion directe doit être considéré.

La guérison de la maladie stérilise-t-elle l'organisme ou le chien guéri reste-t-il un porteur chronique de germes inoffensifs pour lui mais dangereux pour les jeunes ? Dans ce dernier cas, puisqu'il est prouvé que les

mères allaitant leurs chiots leur transmettent des anticorps qui les mettent à l'abri de l'infection aux premières périodes de leur vie, on est en droit de se demander si, après le sevrage, elles ne leur donnent pas aussi l'ultra-virus.

L'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de résoudre cette question dont tout l'intérêt pratique se retrouverait avec la prophylaxie sanitaire de la maladie.

b) *Indirecte.* — Les produits, les aliments souillés, les litières ayant servi à des animaux malades sont dangereux pour les animaux neufs.

Comme pour la rage, le rôle des carnivores sauvages dans la transmission de la maladie est bien démontré. Ils constituent des réservoirs de virus qu'ils répandent dans la nature et c'est au cours de chasses, de promenades que les jeunes chiens s'infectent.

Pour certains ,l'homme serait un des agents les plus importants, ce qui expliquerait le nombre élevé d'animaux atteints tout en n'étant presque exclusivement en contact qu'avec leur maître. Les expériences de Ch. NICOLLE, en 1931, semblent montrer que l'homme est sensible au virus de la maladie de Carré qui évoluerait, chez lui, sous une forme inapparente. L'homme jouerait ainsi le rôle de réservoir de virus et ce rôle serait d'autant plus dangereux que la maladie ne se traduisant chez lui par aucun symtôme, il infecterait les chiens sans que l'on arrive à suspecter l'origine de l'infection. La maladie de Carré serait une ancienne maladie de l'homme dont le virus aurait perdu pour lui tout pou-

voir pathogène. Par contre, de saprohyte, il serait devenu pathogène pour le chien.

II. — Causes prédisposantes.

L'espèce. — Parmi les animaux domestiques, c'est de loin l'espèce canine qui paye le plus lourd tribut à la maladie de Carré.

L'Age. — Les mieux sont surtout atteints entre 4 et 20 mois, rarement après deux ans. Les statistiques montrent que sur 100 malades, 60 sont frappés dans la première année, 30 entre 1 et 3 ans, 10 après 3 ans. On peut, cependant, constater la maladie sur des animaux adultes lorsque le germe est particulièrement virulent. Il s'agit, dans ce cas, d'animaux jamais atteints ou qui ont une « forme » bénigne, (la « forme » cutanée en général) qui n'a laissé qu'une immunité relative.

La race. — Il semble que les chiens de races fixes sont plus sensibles que les chiens de race commune. Les produits de sélection sont toujours beaucoup plus gravement atteints que les chiens issus de croisements plus ou moins disparates.

Causes provoquant une diminution de la résistance de l'organisme : le surmenage, l'hygiène défectueuse, le manque de grand air et d'exercice, le sevrage trop hâtif, l'alimentation irrationnelle ou trop pauvre (sans viande) favorisent l'éclosion de la maladie. Soulignons en passant le rôle néfaste de tous les médicaments soi-disant préventifs de la « maladie » trouvés dans le commerce. Le rachitisme, l'helminthiase si fréquents chez

les jeunes chiens augmentent considérablement les chances de voir apparaître la maladie. Enfin, le froid ou plus exactement les grandes variations de température font que la maladie est surtout fréquente pendant l'hiver et le printemps.

PATHOLOGIE

Le virus filtrant pénètre dans l'organisme par deux voies principales, la voie respiratoire et la voie digestive ; cette dernière semble être la plus communément empruntée. Le virus passe dans le sang où il cultive pendant 5 à 6 jours qui correspondent à l'incubation. Il envahira tout l'organisme et les toxines élaborées vont provoquer une élévation marquée de la température qui représente en clinique la phase septicémique de la maladie. Si le sujet est peu résistant, il peut mourir en 2 ou 3 jours de cette septicémie. Fort heureusement, ce cas est assez rare. D'une façon générale, l'organisme se défend en produisant des anticorps et par une hyperleucocytose. Mais, virus et poisons paralysent, à la longue, les défenses phagocytaires et épithéliales. L'organisme devient en état de moindre résistance et les germes banaux de saprohytes deviennent pathogènes. Ces germes de sortie vont se localiser aux points les plus affaiblis de l'organisme, s'y multiplier à loisir et produire les diverses complications de la maladie.

De plus, le virus et sa toxine produisent toujours des lésions dégénératives au niveau du rein, du foie et du cœur. Au bout de quelques jours, le virus a complètement disparu de l'organisme. A partir de ce moment les germes d'invasion secondaire restent seuls en scène.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie, d'après certains auteurs, n'est plus ce qu'elle était il y a quelques années. Avant, on assistait à une incubation de quatre jours, puis, survenait la phase septicémique avec augmentation de température sans localisation particulière. Souvent, la maladie s'arrêtait à ce stade et l'animal guérissait spontanément, ou bien, certains appareils étaient plus ou moins frappés. Actuellement, presque toujours, une complication survient et la complication respiratoire bien que moins fréquente n'en reste pas la moins grave.

SYMPTOMES GENERAUX

Après une incubation de trois ou quatre jours, exceptionnellement de quinze jours, vont apparaître des troubles généraux peu marqués chez les sujets forts, très nets au contraire chez les débilités. Le chien est triste, abattu, indifférent ; il ne répond plus à l'appel de son maître, ne manifeste aucune joie en sa présence, cherche même à l'éviter en se blotissant dans un coin. Les yeux sont souvent chassieux, enfoncés dans les orbites, ils ont perdu de leur éclat, les muqueuses oculaire et buc-

cale sont congestionnées. La truffe est sèche, chaude. L'appétit est très diminué et la soif très vive. Des frissons parcourent son corps. On note une température de quarante degrés à quarante degrés cinq.

SYMPTOMES SPECIAUX

La localisation à l'appareil respiratoire, si la maladie est abandonnée à elle-même, se manifeste en général par une évolution toujours classique. L'inflammation progresse en effet du bout du nez jusqu'à l'alvéole pulmonaire et même jusqu'à la plèvre si la mors n'est pas survenue entre temps. Nous étudierons donc les symptômes caractérisant ces diverses localisations successives.

Coryza :

Dès le début, l'inflammation de la muqueuse pituitaire se caractérise par des éternuements fréquents. La truffe apparaît sèche et le jeune chien se gratte le nez avec ses membres antérieurs. Puis l'inflammation exudative arrivant provoque l'apparition d'un jetage séreux et abondant. La muqueuse se montre tuméfiée et des bouchons muqueux rétrécissant le canal nasal provoquent une respiration difficile avec fréquence de souffle labial.

En outre, l'inflammation suit bien souvent le trajet des conduites lacrymaux pour gagner la muqueuse oculaire et y provoquer une conjonctivite. Les yeux sont larmoyants, les paupières tuméfiées, souvent collées par une chassie très abondante.

Pharyngite - Laryngite - Angine :

L'inflammation gagne presque inévitablement le pharynx, puis le larynx ; on note alors de violents accès de toux sèche, pénible, enrouée. Les accès sont souvent suivis de vomissements. La voix du chien est modifiée ; ses aboiements sont rauques. La région laryngienne est sensible au toucher et la toux est facilement provoquée par une simple pression. La déglutition est difficile. Le jetage séreux est bilatéral et peu abondant.

Bronchite aiguë :

Par l'intermédiaire de la trachée, la réaction inflammatoire atteint les grosses bronches. On a alors une trachéo-bronchite. La toux est sèche et par accès surtout lorsqu'on fait marcher le chien ou que l'on percute la poitrine. L'appétit est conservé. La respiration est accélérée surtout après l'exercice. La percussion est normale. L'auscultation permet d'entendre une respiration rude avec des râles ronflants et quelques râles sibilants. A ce stade la guérison peut encore être espérée. Elle est annoncée au bout de quelques jours par une modification de la toux qui devient grasse ; un jetage muqueux et abondant apparaît. L'oreille qui ausculte perçoit alors des rales humides, muqueux, à grosses et à moyennes bulles. En huit à quinze jours on peut obtenir la guérison complète.

Bronchite capillaire :

L'inflammation a atteint les fines ramifications bronchiques. Les symptômes sont immédiatement très graves. Les bronchioles étant étroites, leur obstruction est

facile. Dès le début les symptômes d'asphyxie dominent la scène. On note de la dyspnée qui s'exagère au moindre effort. La respiration est superficielle, soubresautante, discordante, avec un tirage respiratoire marqué. Le souffle labial est observé. Les quintes de toux sont provoquées facilement et souvent suivies de vomisements glaireux ou alimentaire. Le jetage blanchâtre, grisâtre, quelquefois verdâtre et strié de sang peut se concentrer à la sortie des narines et provoquer une véritable obstruction. La vive irritation du bout du nez est due en partie au grattage. La fièvre intense dès le début se maintient avec une température dépassant souvent quarante degrés. Le cœur apparaît tumultueux. La résonnance de la poitrine reste normale et l'auscultation fait percevoir des râles bronchiques sibilants et muqueux.

L'état général s'aggrave d'heure en heure. On assiste à de véritables accès de suffocation. L'anorexie provoque une maigreur extrême du sujet dont la peau garde les plis qu'on lui imprime. Finalement, le chien se couche pour mourir. L'évolution dure en moyenne de trois à cinq jours.

Broncho-pneumonie :

Elle est l'aboutissement quasi constant de l'évolution du processus inflammatoire. Il est, en effet, exceptionnel, que les bronchioles soient atteintes sans que les alvéoles ne le soient à leur tour.

Lorsque la bronchopneumonie est installée, le principal symptôme fonctionnel est la dyspnée, qui d'emblée est intense. La fièvre ne manque jamais avec des tempéraures de l'ordre de 40°, 40°5, 41° même. La courbe

thermique montre que cette température n'est pas constante comme dans la pneumonie franche. La toux est fréquente, courte et avortée. Le jetage abondant, muco-purulent ou purulent, rouillé ou fétide, s'écoule parfois en flot continu. La percussion permet de rencontrer parfois dans les parties moyennes des petites zones de matité si le foyers atteints sont assez étendus.

L'auscultation permet de percevoir, à la fois, des râles bronchiques (muqueux, sibilants) et des râles crépitants qui signent l'atteinte de l'alvéole. Un souffle tubaire est rarement perçu à cause des lésions bronchiques qui empêchent l'air de pénétrer librement. Le cœur est tumultueux et accéléré.

La mort est la terminaison la plus fréquente. Elle survient habituellement en 6 à 12 jours et est due à une asphyxie mécanique ou plus souvent à une intoxication par les toxines microbiennes résorbées. Enfin des complications (abcès ou gangrène du poumon) peuvent survenir et sont annoncées par le jetage qui devient sanieux et fétide. L'évolution est dans ce cas abrégée et la mort termine la scène en quelques jours.

Pleuro-pneumonie :

Si la pleurésie est exceptionnelle dans la maladie de Carré, il n'est pas rare que la plèvre participe à l'inflammation du poumon. En plus des symptômes de la broncho-pneumonie, on trouve une certaine sensibilité de la poitrine à la pression et à la percussion. On peut percevoir au début le bruit de frottements pleurétiques. La respiration est nettement du type abdominal. Ces

signes sont le plus souvent masqués par ceux de l'affection pulmonaire causale.

Evolution. — L'évolution de la forme respiratoire de la maladie de Carré est extrêmement variable suivant la partie de l'appareil qui est atteinte. Lors d'inflammation catarrhale des premières voies, on peut espérer une guérison assez rapide, par contre, au stade la bronchite capillaire ou de la broncho-pneumonie on verra le malade s'affaiblir de plus en plus et la guérison très rarement observée ne sera obtenue qu'au bout de plusieurs semaines.

Complications secondaires. — Outre les complications intéressant l'appareil respiratoire, la maladie peut se localiser à d'autres appareils ou organes. Cette localisation peut se produire avant ou après la guérison de la forme pulmonaire et, de ce fait, on peut voir un même sujet présenter successivement ou simultanément les diverses formes de la maladie du jeune âge. Le rein, le foie et le cœur sont presque toujours atteints, mais ces affections sont difficilement décelées parce que masquées par les symptômes plus spectaculaires de l'infection pneumonique. Les toxines microbiennes résorbées lèsent les divers parenchymes qui subissent une dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse. Aussi, le praticien ne devrait-il jamais oublier le cœur et le rein lorsqu'il instaurera un traitement. La forme digestive se traduisant essentiellement par de la gastro-entérite évolue, le plus souvent d'emblée.

Elle peut, cependant, succéder ou se surajouter à la forme respiratoire et elle semble due, dans ce cas, aux

déglutitions de mucus bronchique ou de jetage riches en germes virulents.

Enfin, la forme nerveuse est rarement notée après une forme respiratoire alors qu'elle n'est pas rare après la forme digestive. Les symptômes sont ceux de la ménin-go-encéphalite de la maladie de Carré.

LESIONS

Les lésions au niveau de l'appareil respiratoire varient suivant le stade de l'évolution auquel la mort a surpris l'animal. Sur les premières voies (muqueuses pituitaire, larynx et trachée), les lésions sont celles de l'inflammation catarrhale. La muqueuse est rouge et sèche, traduisant la congestion dans un premier temps, recouverte d'exsudat séreux qui provoque le jetage dans un deuxième temps. Au niveau du larynx, à l'exsudat séreux s'ajoutent des cellules épithéliales desquamées et globules blancs. Le jetage est dans ce cas muqueux ou muco-purulent.

Sur les bronches, on note de la rougeur qui peut d'abord se traduire par des arborisations ou des petites ecchymoses. A la dessication fait suite l'exsudation. La muqueuse se tuméfie, les glandes bronchiques font saillie et l'on peut faire sourdre un exsudat qui au début séreux peut devenir muqueux ou muco-purulent.

L'exsudation au niveau des toutes petites bronchioles, lors de bronchites capillaires, provoque l'obstruction de celles-ci et explique les symptômes d'asphyxie. Le plus souvent cependant c'est la broncho pneumonie qui entraîne la mort et les lésions rencontrées sont caractéristiques de l'atteinte du lobule pulmonaire.

Les foyers malades disséminés dans le parenchyme et on trouve des lésions au stades différents de l'évolution. Au premier stade, ou stade d'engouement, on note de la congestion qui débute tout autour de la bronchite enflammée (bronchite capillaire). Cette lésion centrifuge s'étend progressivement et se caractérise par la rougeur du parenchyme. Les parties malades sont plus denses que normalement. L'élasticité est diminuée tandis que la consistance semble légèrement augmentée et rappelle celle de la rate. On parle dans ce cas de splénisation.

Au deuxième stade ou stade d'hépatisation rouge, les parties atteintes ont pris la consistance du foie et ont un caractère hémorragique qui leur donne une coloration rouge violacée. On note la présence de fibrine mais seulement dans un certain nombre d'alvéoles formant un cercle discontinu. C'est le nodule péribronchique de Charcot qui est caractéristique de la broncho-pneumonie. Si l'on pratique une coupe dans une partie malade et si l'on presse sur les bords on voit s'écouler du pus qui provient de l'inflammation de la muqueuse des bronches. C'est un liquide rougeâtre qui vient du parenchyme pulmonaire.

Le troisième stade ou stade de l'hépatisation grise est plus rarement observé, la mort survenant avant dans la plupart des cas. Ce stade constitue une véritable suppuration diffuse. Alvéoles et bronchioles sont remplies de globules blancs polynucléaires. La lésion a pris une coloration grisâtre tirant sur le jaune. La consistance est un peu moindre que dans l'hépatisation rouge.

Sur la coupe il s'écoule un liquide puriforme, trouble, épais, grisâtre. La mort survient avant que le dessin alvéolaire ne s'effondre. Enfin, lorsque la plèvre est intéressée, on note des arborisations sur la séreuse traduisant la congestion, l'exsudation ayant rarement le temps de s'installer. Quant aux complications déjà vues, elles se raduisent sur le cadavre par des lésions d'endocardite chronique, de congestion passive du foie et de néphrite chronique.

Lors de complications digestives, on note des poussées aiguës de gastrite et d'entérite. Les lésions de méningo-encéphalite de la forme nerveuse sont très difficiles à mettre en évidence macroscopique.

DIAGNOSTIC

I. — Clinique.

Le diagnostic clinique de la « forme » respiratoire de la maladie de Carré est toujours facile. L'apparition d'une fièvre intense avec hyperthermie, abattement et inappétence doivent faire immédiatement penser à la « maladie » chez un jeune chien. Le jetage séreux du début, les yeux chassieux, la toux signeront la complication respiratoire. Dans 95 pour 100 des cas, les affections respiratoires, chez les chiens de moins de deux ans sont liées à la maladie de Carré. Les affections respiratoires non liées aux virus de Carré ont un caractère beaucoup moins grave. De plus, dans ces rares cas, les symptômes pulmonaires dominent d'emblée, alors que nous l'avons vu, dans la maladie de Carré, les phénomènes morbides se déroulent dans un ordre à peu près constant.

II. — Nécrobsique.

A l'autopsie, le diagnostic n'est pas aussi facile. En l'absence de commémoratifs, on ne pourra souvent que constater des lésions au niveau des divers organes atteints. Cependant, devant un jeune chien présentant des lésions de broncho-pneumonie, si l'on note des lé-

sions oculaires ou cutanées, on pourra sûrement parler de la maladie de Carré.

III. — Expérimental.

Pour Green et Evans, le diagnostic expérimental serait le moyen le plus sûr et le plus rapide. Il consiste à rechercher des inclusions cytoplasmiques ou intranucléaires, les deux types étant trouvés dans l'épithélium des voies d'excrétion. D'après ces deux auteurs, ces inclusions sont spéciales à la maladie de Carré et ne sont rencontrées dans aucune autre maladie à ultra-virus du chien. L'examen microscopique est effectué sur des coupes de tissus fixés et colorés à l'hémotocyline-éosine. On n'a jamais recours, dans la pratique à ce moyen, le diagnostic clinique étant tellement plus simple et assez sûr.

PRONOSTIC

Le pronostic est toujours grave puisque la mortalité est encore de 50 à 60 %. Il varie cependant avec le sujet et le stade de l'évolution de la maladie. Il devra être considéré comme plus sombre chez les animaux de race perfectionnée. Les animaux très jeunes sont peu épargnés alors que les animaux âgés se défendent beaucoup mieux. Le pronostic sera bénin sur des chiens de plus de 3 ans. Avant que la broncho pneumonie soit installée, on a beaucoup de chances de sauver l'animal. Par contre, le pronostic doit être réservé si l'on constate des lésions pulmonaires accentuées. On estime qu'un jetage blanc jaunâtre et assez bien lié est d'un meilleur

augure qu'un jetage verdâtre ou rouillé, ou encore fluide et strié de sang.

Il ne faudra pas oublier qu'on n'est jamais à l'abri de voir apparaître des complications dont les nerveuses sont les plus à redouter. Il faut donc toujours réserver son pronostic en matière de maladie de Carré.

PROPHYLAXIE

I. — Sanitaire.

Il semblerait théoriquement que l'isolement des malades, leur séquestration devraient suffire pour soustraire les jeunes chiens à l'affection. Ces mesures sont souvent sans effet car la maladie est très répandue par les animaux en état d'incubation ou faisant une forme fruste.

On peut donc considérer la maladie comme inévitable. Lorsqu'il s'agit d'un effectif d'une certaine importance on pourra tenter d'y parer en évitant d'introduire de jeunes chiens sans une quarantaine d'environ dix jours. On séquestrera les animaux atteints ou convalescents. On ne conduira pas les sujets jeunes à la chasse, à la promenade ou aux expositions lorsque dans la région évoluera la maladie. Dans les chenils on réservera aux jeunes des cases individuelles qui seront désinfectées le plus souvent possible. La désinfection devra également porter sur le matériel d'alimentation et d'attache.

II. — Hygiénique.

L'expérience nous enseigne que la meilleure prophylaxie est encore d'assurer aux jeunes chiens les meilleures conditions de développement. Le mode de vie joue,

en effet, un rôle indéniable et chacun a pu constater que les jeunes chiens élevés à la campagne contractent, rarement, la maladie ou lorsqu'ils sont atteints résistent beaucoup mieux. Les mesures hygiéniques devront chercher à éviter les causes prédisposantes déjà vues. Dans le mode de vie l'alimentation tient une place capitale. Le sevrage sera tardif. On le commencera vers la sixième semaine. Dans les premiers temps le régime lacté doit encore dominer pour éviter des troubles digestifs graves. En diminuant insensiblement le nombre de tetées que l'on remplacera par du lait de vache ou par de la pâtée, le chiot franchira sans dommages pour son organisme cette période délicate. La nourriture sera saine et la ration suffisante. Elle sera distribuée à des heures précises dans des ustensiles propres. Il ne faut pas oublier que le chien est avant tout un animal carnassier. La ration devra donc contenir de la viande qui sera donnée de préférence crue ou très superficiellement grillée. Pour éviter le rachitisme on donnera des sels de chaux, de la poudre d'os ou de la calciline adrénalinée. Une cure d'huile de foie de morue de 10 jours environ tous les mois donne également d'excellents résultats.

On débarrassera le jeune chien de ses vers si l'on en remarque dans les excréments. On évitera enfin les changements brusques de température qui, nous l'avons vu, jouent un rôle très important comme cause prédisposante dans toutes les affections de l'appareil respiratoire.

III. — Médicale.

a) *Vaccins.* - La prophylaxie des formes respiratoires de la « maladie de Carré » se ramène à celle de la maladie en général. Habituellement les sujets guéris d'une première atteinte surtout si elle est assez grave sont immunisés pour la vie. L'immunité existe donc pour la maladie du jeune âge et de nombreux vaccins et sérums ont été proposés depuis une cinquantaine d'années. Nous passerons rapidement sur les premiers en date, aujourd'hui abandonnés et nous nous attarderons un peu plus sur les trois dernières (Laidlaw et Dunkin, Green, Goret) pour essayer de mettre en évidence lequel des trois il convient de préférer.

Lignières et Phisalix (1900) préparent le vaccin monovalent anti-pasteurellique obtenu en atténuant des cultures de Pasteurella par chauffage à 45°. Il va de soi que ce vaccin ne pouvai immuniser que contre une Pasteurellose.

Le sérum de Joly, le vaccin de Dassonville et Wissocq tous les deux anti-streptococciques s'adressaient également aux germes de sortie et n'avaient de ce fait aucune valeur préventive.

Puntoni (1923) traite la substance cérébrale de chiens présentant la forme norveuse par le formol au 1/1000e. Il faisait trois injections de 0 gr. 50 de substance nerveuse. Les résultats furent encourageants mais la méthode ne s'est pas répandue dans la pratique.

Lebailly (1927) utilise la rate de chiots inoculés expérimentalement. L'animal est sacrifié lorsque la température est maximum, c'est-à-dire vers le troisième et quatrième jour. La rate est broyée et mélangée à du

sérum physiologique (1 gr. de rate pour 10 cc. de sérum). Le virus est tué par le formol. Au bout de 48 h. l'émulsion est utilisable à la dose de 10 cc. pour un chien en sous-cutané. Cete méthode ne peut constituer contre le virus de Carré qu'une défense éphémère. L'immunité ainsi conférée dure peu, toute vaccination durable ne pouvant reposer que sur l'utilisation du virus vivant.

LAIDLAW et DUNKIN (1928) utilisent 5 cc. de broyat de rate, de foie et de ganglions mésentériques recueillis du septième au seizième jour au cours de l'infection expérimentale. Cette pulpe est mise en suspension dans du sérum physiologique additionné de formol dans la proportion de 1 pour 4.000 et laissée en contact pendant cinq jours. On ajoute de l'ammoniaque pour transformer le formol en formine afin d'éviter des accidents locaux qui pourraient être provoqués par l'action irritante du formol. On injecte sous la peau 5 cc. de vaccin. L'immunité atteint son maximum le quatorzième jour. La protection est éphémère et disparaît au bout d'un mois. Pour la prolonger, on inoccule, quinze jours après la vaccination du virus vivant desséché, mais qui n'en conserve pas moins des propriétés virulents (DALLING). Chez les animaux très sensibles, il est indiqué de faire deux injections de vaccin sans recourir au virus vivant. L'intervention doit avoir lieu, à la fin du deuxième mois. Plus tôt, on peut craindre que l'établissement de l'immunité soit empêché par la présence des anticorps transmis héréditairement par le lait maternel. L'immunité conférée serait longue et durerait au moins trois ans.

GREEN (1939). Comme matériel de départ, GREEN employait une souche de haute virulence tant pour les chiens que pour les renards ou les furets. Au moyen de passages en série sur les furets, GREEN a pu atténuer la virulence progressivement vis-à-vis des chiens et des renard, tandis qu'il a vu celle-ci augmenter vis-à-vis des furets. Après 50 à 60 inoculations en série aux furets, le virus n'était plus pathogène pour les renards. Souvent les animaux d'expérience ne montraient plus de symptômes après l'inoculation. Néanmoins on a trouvé chez les animaux vaccinés une réaction assez forte pour produire l'immunité contre la maladie. GREEN prétend qu'il a de cette manière obtenu un « virus fixe » analogue au virus rabique et à celui de la variole qui sont employés chez l'homme et il propose d'appeler ce genre de virus « Distemperoid virus ». Selon les recherches de GREEN, ce distemperoid virus a un effet immunisant vis-à-vis de différentes souches de virus, isolées de cas spontanés de distemper. Poursuivant ses expériences, GREEN a trouvé que le virus distenperoid, non seulement fait apparaître une immunité, mais qu'il possède des qualités thérapeutiques vis-à-vis de la maladie de Carré. Cet effet thérapeutique s'explique par un blocus de cellules ou par un phénomène d'interférence. Si, lors d'une infection par le virus actif, on injecte à une période peu avancée de la maladie une grande dose de virus distemperoid, le virus affaibli bloquera les cellules rupturées de l'organisme et les protégera contre l'infection du virus actif.

Vaccin GORET (Méthode du virus adsorbé sur hydroscyde d'alumine) ayant observé les bons résultats obte-

nus dans d'autres maladies à ultra-virus par l'emploi du virus adsorbé par l'hydroxyde d'alumine, cet auteur a voulu mettre cette méthode en pratique dans la maladie de Carré. Le virus provenant de furets est adsorbé par l'hydroxyde d'aluminium et finalement séché. Aussi le vaccin se trouve-t-il dans les fioles le contenant à l'état sec, on le dissout dans l'eau immédiatement avant l'emploi. La vaccination consiste en une simple injection sous-cutanée de vaccin et le virus vivant se résorbera lentement et donnera assez rapidement, dit-on, une immunité sûre et durable qui sera complète après quinze jours déjà. Il y a intérêt à employer le vaccin chez les chiens de trois à cinq mois. Après la vaccination, les chiens paraissent être tout à fait normaux. Aucune augmentation thermique ou aucun autre symptôme de réaction générale ne se sont montrés.

Parmi ces trois dernières méthodes de l'immunisation spécifique, laquelle conseiller ?

La méthode américaine de GREEN n'est pas sans danger. Des expériences faites à Oslo par M. le Professeur J. FAILA avec le vaccin de GREEN ont montré que sur 400 chiens vaccinés, 310 ont montré une réaction nette au vaccin. Chez 27 de ces 310 chiens, la réaction a été très vive. Les symptômes étaient ceux, pathognomoniques de la maladie de Carré. Chez 17 de ces 27 chiens, la mort est survenue de deux à cinq semaines après la vaccination. De plus l'immunité n'est véritablement acquise que 15 à 21 jours après la vaccination. C'est long. Le chien, entre temps, est en danger, plus en danger que s'il n'a fait l'objet d'aucune sollicitation vaccinale.

Divulguée en France par GORET, la méthode de GREEN s'est révélée plus délicate encore. La souche américaine passée sur nos furets français a paru s'y complaire au point de voir s'exalter sa virulence au fur et à mesure des passages. Aussi, le vaccin ne pourra être employé qu'à la dose de 10 milligrammes et encore faudra-t-il s'attendre à une réaction des sujets. Il ne faut vacciner que les chiots placés dans les meilleures conditions de résistance. Aussi, si la méthode de GREEN semble-t-elle être une méthode d'avenir, il nous semble qu'elle doit être révisée.

La méthode de GORET qui s'inspire un peu du principe du « retard » couramment employée en pénicillinothérapie, permet, en ralentissant la dilution du virus dans l'organisme, d'en diminuer le danger. Cependant l'aluvirus n'est plus employé, à l'heure actuelle, car de l'aveu même de GORET, son efficacité ne peut être comparée à celle du « distemperoïd virus » de GREEN.

La méthode de LAIDLAW et DUNKIN est encore celle que nous préférons. Elle nous semble reposer sur des bases plus rationnelles. De plus, entre des mains expérimentées, elle ne doit pas entraîner d'accidents. Il suffit, en effet, de ne vacciner que des chiens sains, de température normale, et de les surveiller pendant huit jours.

b) *Sérums.* — Le sérum obtenu à partir des chiens hyperimmunisés (sérum homologue) confère une immunité dont la durée varie de 10 à 15 jours.

Pour l'obtention de ce sérum, trois procédés sont surtout connus.

1° LAIDLAW et DUNKIN s'adressent à des chiens immunisés contre le virus par une atteinte naturelle ou par vacrination à l'aide de deux inoculations, l'une de virus formolé, l'autre de virus vivant, à 24 heures d'intervalle. Le sérum atteint sa plus grande valeur au cinquième jour et les chiens sont alors soignés à blanc. Après purification et concentration, le produit obtenu serait cinq fois plus actif que le sérum ordinaire.

2° PLANTUREUX utilise des chiens adultes provenant de la fourrière et qui sont tous, sauf quelques rares cas, réfractaires. Il renforce leur immunité par une inoculation de 20 cc. de virus formolé obtenu à partir de jeunes chiens. Il les saigne à blanc 12 jours plus tard. Pour bien homogénéiser son sérum, il mélange le sang de 30 à 50 chiens. Le sérum est utilisé sans concentration, ni purification à la dose de 3 cc. par kilogramme de poids vif.

3° GORET s'adresse au furet comme producteur de virus. Il prélève la rate, le foie, les ganglions, les poumons, le cerveau qu'il broye puis émulsionne à 20 % dans l'eau physiologique. Il injecte en sous-cutanée à un chien 20 cc. de l'émulsion et l'injection est renouvelée 48 heures plus tard. Les chiens meurent dans la proportion de 30 % en 4 ou 5 jours après avoir présenté des escarres locales très étendues. Les autres sont saignés à blanc 7 jours après la première inoculation. Le sérum obtenu aurait des propriétés préventives curatives.

Le même auteur, en 1936, a obtenu par inoculations répétées de rates virulentes provenant de furets infectés

expérimentalement un sérum capable de protéger le furet à la dose de 1 ou 2 cc. contre 10.000 doses, minima mortelles. Les doses de sérum à administrer sont pour le chien de l'ordre de 10 à 30 cc. ou de 2 à 4 cc. de sérum concentré. L'emploi du sérum est indiqué pour les chiens dont le mauvais état de santé ferait craindre les conséquences des réactions consécutives à la vaccination. L'immunié conférée et brève mais solide. Elle convient aux animaux passagèrement exposés à la contagion à l'occasion d'expositions, de stage dans les centres de dressage, dans les hôpitaux. On peut, sans danger, renouveler les injections toutes les deux ou trois semaines. Utilisé aux premières heures de la maladie de Carré, il peut être abortif de l'infectation. Le sérum homologue représente donc pour le praticien une arme précieuse.

Souhaitons cependant que dans un proche avenir. ce sérum soit livré avec une garantie d'action, c'est-à-dire titré comme les autres sérums.

TRAITEMENT

Il sera, tout d'abord, profitable de placer l'animal dans les meilleures conditions hygiéniques possible avant d'entreprendre un traitement quel qu'il soit.

On placera le malade dans un local calme, à température constante et douce, sans négliger cependant l'aération. La litière sera tenue toujours propre et en quantité suffisante. Quant à l'alimentation elle sera particulièrement surveillée, afin qu'elle soit riche et variée.

Traitement symptomatique. — Dès l'apparition des premiers signes respiratoires, et même plus, dès l'élévation thermique, ne pas hésiter à utiliser la dérivation et la révulsion, faciliter ensuite l'expectoration, soutenir le cœur dès que l'on s'aperçoit qu'il devient insuffisant, combattre l'asphyxie et favoriser enfin l'élimination des toxines.

Dérivation et révulsion. — L'abcès de fixation est toujours un moyen précieux dans le traitement de la maladie de Carré. Une injection de 1 à 2 cc. d'essence de térébentine sous la peau du poitrail, provoque la formation d'un œdème volumineux et chaud peu de temps après l'injection. Au bout de 48 heures l'abcès est fluctuant. Parfois, il est nécessaire de ponctionner, mais, la

plupart du temps, il s'ouvre spontanément et il suffit de débrider pour permettre un écoulement total du pus. En plus de son action thérapeutique, l'abcès de fixation possède une importante valeur pronostique. Un abcès qui se développe bien montre en effet que l'organisme est capable de se défendre énergiquement. Par contre, si le chien n'a pas, ou n'a que faiblement réagi à l'injection le pronostic s'assombrit considérablement.

La révulsion est toujours associée avec un effet heureux à l'abcès de fixation. On fera une friction de teinture d'iode sous la gorge suivie d'un enveloppement chaud, s'il s'agit d'angine. Si le poumon est atteint une révulsion sinapisée de chaque côté du thorax suivie également d'un enveloppement chaud sera recommandée. En 24-48 heures, l'œdème qui s'est formé disparaît complètement. On peut renouveler le sinapisme si l'effet n'a pas été suffisant.

Faciliter l'expectoration. — L'encombrement des cavités nasales par le jetage abondant produit chez l'animal une dyspnée importante. Il sera profitable d'en faciliter l'écoulement. La vapeur d'eau seule sera suffisante à la fluidification du jetage mais, on y associera avec bonheur : eucalyptus, gaïacol, et tout antiseptique non irritant des voies respiratoires. Les fumigations seront répétées le plus souvent possible dans la journée et l'eau de fumigation pourra être utilisée pour nettoyer les yeux, presque toujours chassieux, des malades. Si la toux est quinteuse, sèche et douloureuse on administrera à l'intérieur des sirops calmants à base de morphine ou de codéine ou du sirop de Tolu.

Soutenir le cœur. — A cet effet, on administrera éther et camphre associés sous forme d'huile éthero-camphrée en injections sous-cutanées. Les doses quotidiennes de 1 à 10 gr. suivant la taille de l'animal et l'état du myocarde.

Traitement général. — Sérothérapie, colloïdothérapie, pyothérapie, l'emploi des arsénobenzènes sont à peu près abandonnés aujourd'hui, ayant cédé la place aux sulfamides et aux antibiotiques.

Tous les sulfamides ont été employés dans les complications pulmonaires de la maladie de Carré :

Le benzyl-éthyl disulfonate de sodium du DP amino benzène sulfamide (soluseptazine) paraît surtout actif au début de la maladie.

Le sulfamidopydrine soluble (soludagénan) serait plus actif lorsque la broncho pneumonie est installée.

La soluseptazine s'utilise sous forme de solutions à 6 %, de préférence en injections intraveineuses. Les voies sous-cutanée et intramusculaire peuvent être employées sans inconvénient locaux. Les doses journalières seront de 6 à 12 cgr. par kg de poids en moyenne. Ces doses peuvent être augmentées sans danger dans tout traitement d'attaque le cœfficient de sécurité étant pour la soluseptazine de 1/4.

Pour le soludagénan les doses quotidiennes de 4 à 8 cgr. par kg. suffiront en injections intramusculaires ou intraveineuses. L'injection sous-cutanée pourrait, en effet, provoquer la formation d'escharres.

Le para-amino-benzène-sulfamido-thiazol (Thiazomi-

de) a donné de bons résultats dans les localisations pulmonaires. Il s'administre sous forme de comprimés à 0 gr. 50 par la voie buccale. Les comprimés sont pulvérisés et mélangés à de l'eau sucrée.

Les doses quotidiennes sont, pour le chien, de 2 à 8 gr., selon le poids de l'animal. Les sulfamides étant éliminés par l'urine, il y a intérêt à augmenter le plus possible le volume urinaire en faisant boire abondamment les malades et en excitant leur diurèse au moyen d'eau bicarbonatée.

Les sulfamides cèdent leur place à la pénicilline dans tous les cas où les germes en cause sont sensibles à ce produit.

La pénicilline est utilisée couramment à la dose journalière de 100.000 U.O. à 300.000 U.O. pour un chien. Pour éviter le renouvellement des injections, on adjoint de pus en plus au médicament des « substances-retard » qui empêchent sa résorption rapide. L'huile d'arrachide cholestérinée est la « substance retard » la plus utilisée en médecine vétérinaire.

On pourra utiliser simultanément ou alternativement sulfamides et pénicilline afin d'éviter le phénomène bien connu d'accoutumance qui aboutit à la formation de rares germes sulfamido ou pénicillino-résistants.

Malheureusement, ces médicaments ne sont vraiment actifs que contre les germes à Gram positif. Or, souvent, les inflammations pulmonaires sont dues à Pasteurella ou à Bacillus Bonchisepticus. Nous ne devrons donc pas nous étonner d'enregistrer de nombreux échecs au cours des observations que nous avons recueillies.

OBSERVATIONS

Recueillies dans le Service de Clinique Médicale

OBSERVATION I

Chien cocker, 17 mois.

L'animal présentant des prodromes de la maladie de Carré (tristesse, toux légère), on injecte 30 cc. de sérum homologue. Ce traitement n'empêche pas la broncho-pneumonie de se déclarer avec tous les signes cliniques : anorexie, toux, dyspnée, souffle labial, râles. On le traite par un sirop pectoral, des fumigations et jour et nuit, toutes les trois heures une injection de 20.000 U.O. de pénicilline. La température qui s'élevait à 40° redevient immédiatement normale. Après deux jours, le jetage diminue et l'appétit est revenu. Le troisième jour, on arrête le traitement pénicilliné. La convalescence est courte et la guérison est complète.

OBSERVATION II

Chien berger allemand, 13 mois.

La maladie de Carré débute par une violente forme cutanée à laquelle succède une entérite non moins violente puis une broncho-pneumonie. Au début, l'animal est traité aux sulfamides (ganidan, Thiazomide), sans résultat. Le chien est très abattu, la dyspnée est intense avec jetage et souffle labial. On décide d'entreprendre un traitement à la pénicilline. On injecte d'emblée 100.000 U.O. de pénicilline retard à l'huile cholestérinée puis 25.000 U.O. toutes les trois heures. Au bout de quarante huit heures on a une amélioration très nette. Le traitement est arrêté après avoir injecté 600.000 U. O. En quelques jours l'animal est rétabli.

OBSERVATION III

Chien berger allemand, 6 mois.

L'animal présente une toux sèche et forte, une dyspnée marquée avec souffle labial. La percussion est normale mais l'auscultation permet de déceler une respiration rude, accompagnée de râles secs. La température s'élève à 40°1. Inappétence totale.

On cherche immédiatement à provoquer la formation d'un abcès de fixation. On pratique une révulsion à la teinture d'iode sous la gorge et un enveloppement à la farine de moutarde autour de la poitrine. De plus, on injecte dans la vessie 10 cc. de soluseptazine. La température est de 40°2.

Le lendemain matin, l'état général semble amélioré et on note un léger abaissement de la température : 39°8. Il semble que l'abcès de fixation doive donner des résultats. Nouvelle révulsion sur la poitrine et la gorge, nouvelle injection de 10 cc. de soluseptazine dans la vessie.

L'abcès de fixation s'ouvre dans la soirée et il est aussitôt débridé.

Le jour suivant, la température s'élève à 40°2, le matin et 40° 4le soir. L'état de l'animal aggravé, empire d'heure en heure avec une respiration qui devient très pénible et quelque peu discordante, accompagnée d'un léger tirage costal.

Le traitement va consister en une injection de 10 cc. soluseptazine par la voie sous-cutanée ; complétée par 10 cc. par voie intra-veineuse. Des fumigations sont faites pour faciliter l'écoulement nasal devenu très important. L'animal est trouvé mort le lendemain matin. Les lésions macroscopiques permettent de conclure à une mort par crise d'œdème aigu du poumon.

OBSERVATION IV

Chienne, race commune, 10 mois.

Quand elle nous est présentée, la respiration est accélérée, discordante, pénible, le jetage muqueux abondant, la température 40°2, l'inappétence et l'abaîtement de l'animal,

la multitude de râles humides conduisent au diagnostic de bronchite capillaire à rattacher à la maladie du jeune âge.

Traitement : Une révulsion est pratiquée au niveau de la poitrine, complétée par un abcès de fixation. On administre 12 comprimés de trisulfamides. Le lendemain la température est de 39°5, nouvelle administration de 12 comprimés de trisulfamides. Le jour suivant la respiration est moins accélérée, mais l'animal présente un jetage plus abondant. L'appétit est nul. Température 38°5. On fait une nouvelle révulsion au niveau de la poitrine, des fumigations à l'eucalyptus, 10 comprimés de trisulfamides. Le lendemain on ouvre l'abcès de fixation. L'animal est très abattu, bien que l'état de l'appareil respiratoire demeure stationnaire. On arrête le traitement par les sulfamides et on injecte 10 cc. de sérum glucosé. Le jour suivant, l'animal est très abattu et incapable de se tenir debout. Il présente une respiration très accélérée et discordante et meurt dans l'après-midi.

Autopsie : Poumon, œdème aigu ; Cœur, décoloré, dilatation du cœur droit ; Rate, décolorée, chagrinée ; Rein, néphrite chronique.

OBSERVATION V

Chien : Bleau d'Auvergne, 10 mois.

L'animal est atteint de la maladie de Carré à localisation pulmonaire. Il présente les signes caractéristiques de la broncho-pneumonie : jetage épais, muco-purulent ; dyspnée intense ; température 40°8 . toux petite, sèche, avortée, douloureuse. Inappétence. A l'auscultation, on peut entendre des râles ronflants, sibilants et sous-crépitants des deux côtés du thorax alors que la percussion dénote une sub-matité inférieure des deux côtés de la poitrine.

On commence immédiatement le traitement à la pénicilline : 100.000 U.O. le matin et 100.000 U.O le soir émulsionnées dans un solvant retard à l'huile cholestérinée. On complète ce traitement par une révulsion du thorax et des fumigations nombreuses. Dès les premiers jours on note une chute sensible de la température. Le troisième jour, les symptômes respiratoires sont nettement améliorés et la tempé-

rature n'est que de 39°5, le soir. L'animal est gai et il a retrouvé l'appétit. Nous arrêtons le traitement à la pénicilline en recommandant toutefois de tenir l'animal au chaud. Quelques jours après, l'animal est complètement rétabli. 600.000 U.O. de pénicilline retard ont provoqué une guérison spectaculaire.

Nous devons, cependant, signaler qu'ayant revu l'animal quinze jours après, on a remarqué de l'incoordination motrice avec hypersensibilité généralisée que nous devons attribuer à une complication nerveuse tardive de la maladie de Carré.

OBSERVATION VI

Chien Groënendal, 3 mois.

Nous nous trouvons devant un cas de maladie de Carré à localisations pulmonaire, intestinale et conjonctivale. L'animal se présente dans un grand état de misère physiologique. La maigreur et les lésions de rachitisme intense prouvent que l'alimentation est défectueuse.

Au point de vue symptomatique, on note : une conjonctivite purulente, un jetage muqueux bilatéral, de la diarrhée, une respiration courte, accélérée, costale (72 mouvements respiratoires à la minute). A l'auscultation : à gauche, respiration rude, soufflante te râles ronflants au niveau de la partie moyenne de la poitrine. Percussion normale. Température 38°5 le matin. Tachycardié. La conjonctivite est traitée par un collyre au sulfate de zinc et des applications de pommade à l'oxyde jaune de mercure ; l'entérite par 8 comprimés de talidine. Contre la broncho-pneumonie, l'animal reçoit 200.000 U.O. de pénicilline retard (huile cholestérinée) par jour. Révulsion de la poitrine et fumigations. Le premier jour la température est de 39°7, la diarrhée a disparu mais l'animal ne mange pas. Les quatre jours suivants on ne remarque pas d'amélioration. Après 4 jours de traitement, l'animal tombe en hypothermie et meurt.

A l'autopsie, nous relevons des lésions de congestion, d'œdème sur le poumon gauche et, sur le poumon droit, des lésions de broncho-pneumonie au stade d'hépatisation grise sur tout le lobe moyen et à la partie postérieure du lobe supé-

rieur. D'autre part, on note une néphrite subaiguë avec congestion de la couche médullaire.

OBSERVATION VII

Chien berger allemand, 7 mois.

L'animal est très abattu depuis plusieurs jours. Un jetage muco-purulent strié de sang s'écoule des narines. L'hyperthermie est très accusée : 41°2. La respiration est très accélérée, dyspnéique On note une toux sèche, courte, douloureuse et quinteuse. A l'auscultation on entend une respiration rude avec quelques râles bronchiques alors que la sonorité est conservée des deux côtés du thorax. Le cœur est accéléré mais bien frappé. Nous sommes en présence d'une bronchopneumonie- consécutive à la maladie de Carré, à la période d'augment.

On pratique immédiatement une friction sinapisée et une injection de 100.000 U.O. de pénicilline subtosan que l'on répète matin et soir.

Le premier jour la température passe à 41°4, pour décroître progressivement les jours suivants. Le troisième jour, elle tombe à 38°2. Cette nette et rapide amélioration que l'on remarque tant au point de vue général qu'au point de vue thermique nous fait anticiper sur l'évolution et nous arrêtons le traitement. Cependant, le lendemain, on enregistre une nouvelle aggravation avec poussée thermique qu'un traitement pénicilliné, poursuivi à doses plus fortes (300.000 U.O. par jour) et plus longtemps, ne peut juguler, par suite sans doute d'une pénicillino-résistance acquise.

Nous avons alors recours aux sulfones (coccicid = 10 cc. par jour) pour maîtriser l'affection.

OBSERVATION VIII

Chienne, berger allemand, âgée de 6 mois environ.

L'animal a déjà été traité avec succès pour entérite signant une forme intestinale de la maladie de Carré. Au moment de son hospitalisation, l'animal présente une dyspnée intense, un jetage abondant, et tous les signes cliniques d'u-

ne bronchite capillaire. L'état général est très mauvais. Température 39°2. Traitement 100.000 U.O. de pénicilline retard. Le lendemain, l'animal reçoit 50 cc. de sérum glucosé, 10 cc. d'huile éthéro-camphrée, 100.000 U.O. de pénicilline le matin, 100.000 U.O. de pénicilline l'après-midi. Température le soir : 37°.

Le jour suivant, l'animal est trouvé mort. Autopsie : Poumon. Broncho-pneumonie aiguë, diffuse, pseudo-lobaire avec début d'hépatisation grise. Emphysème vicariant.

Cœur : normal.

Rein : congestion vraisemblablement due au jeune âge de l'animal.

OBSERVATION IX

Chien loulou, 3 ans.

Le chien amené à la clinique présentait des signes digestifs (diarrhée) depuis cinq jours. Une bronchite capillaire est venue se greffer sur cette forme digestive de la maladie de Carré. La respiration pénible et accélérée est rude à l'auscultation, s'accompagnant de râles muqueux nombreux. L'écoulement nasal est muco-purulente. Les yeux sont chassieux. La température est 39°8. L'appétit est nul.

Traitement : Friction sinapisée sur la gorge et la poitrine, abcès de fixation, fumigations d'eucalyptus, 80 cc. de soluseptazine en sous-cutanée. Deux comprimés de Talidine répétés 3 fois dans la journée. Le lendemain l'état demeure stationnaire. La température est de 39°6. Traitement : Pénicilline 100.000 U.O. par voie intra-musculaire. Fumigations. Talidine (quatre comprimés). L'animal meurt à 14 heures.

Autopsie : On remarque un œdème considérable du poumon, des lésions de broncho-pneumonie au stade d'engouement. L'estomac est atteint de gastrite aiguë avec ulcère en quelques points. L'intestin présente de l'entérite aiguë et le rein une congestion importante.

OBSERVATION X

Chienne, briquet d'Ariège, 6 mois.

Cette chienne a fait une piroplasmose il y a un mois ; 15 jours après elle a rechuté, puis a présenté des signes

de broncho-pneumonie. Traitée à la solus:ptazine (50 cc. par jour), la température tombe de 41°5 à 39°. Quelques jours après, une nouvelle poussée thermique amène le propriétair: à nous présenter l'animal. La température est alors de 40°5. La respiration est accélérée et petite, un jetage abondant muco-purulent s'écoule surtout de la narine gauche. Le souffle labial est très accusé. La toux est petite, voilée et expectorante. A l'auscultation on entend des râles sibilants et muqueux à gauche ; à droite, la respiration est rude avec quelques râles sibilants. Le cœur est très accéléré (156 pulsations à la minute). L'anorexie complète amène le propriétaire à alimenter l'animal de force avec de l'eau sucrée et du jus de viande. On note en outre, une hépato-néphrite et une entérite qui signent les complications hépato-rénale et digestive de la maladie de Carré.

Nous commençons de suite le traitement : 200.000 U.O. de pénicilline retard (huile cholestérinée) en deux injections dans la journée, complétées par des fumigations nombreuses, des injections de sérum glucosé (60 cc.), une friction sinapisée et 10 cc. d'huile camphrée. L'entérite est traitée par 12 comprimés de talidine. Quatre jours de ce traitement ramènent la température à 39°4. Les signes de broncho-pneumonie ont fait place à ceux de la bronchite. La respiration quoique rude est moins accélérée ; le jetage est séreux et moins abondant. L'appétit est revenu. Il y a donc une amélioration très nette, le traitement à la pénicilline est arrêté, malgré la légère hyperthermie persistante.

Trois jours après, l'amélioration espérée ne s'est pas manifestée : l'état du poumon n'a pas empiré, mais on note une nouvelle poussée thermique. Après avoir injecté 200.000 U.O. de pénicilline retard, nous conseillons l'expectative. Huit jours après la température oscille entre 39°5 et 40° bien que les signes pulmonaires restent stationnaires. Pensant nous trouver en présence de phénomènes de pénicillino-résistance naturelle ou acquise, nous instituons un traitement aux trisulfamides (sulfadiazine, sulfathiazol, sulfamerazine) ; huit comprimés par jour. Le résultat n'est guère meilleur, il se solde par une chute thermique de quelques dizièmes de degrés seulement, après 4 jours de traitement.

La gamme d'antiseptiques utilisés ne permet pas de con-

clure à un échec vis-à-vis des germes de sortie à moins qu'il ne sagisse dans ce cas que de germes gram négatifs. Il y a plutôt lieu de penser à une invasion très importante de l'organisme par le virus de Carré qui aurait entretenu l'infection. Cette hypothèse nous semble confirmée par le fait que l'animal entretenu par des soins hygiéniques assidus a peu à peu éliminé sa broncho-pneumonie, tout en restant en légère hyperthermie et que à notre dernier examen on a pu noter l'apparition de signes nerveux tardifs se traduisant par des contractions cloniques des crotaphytes qui dénotent une forme nerveuse de la maladie de Carré.

OBSERVATION XI

Il nous a paru utile de faire figurer ici une observation due à G. CORDIER, J. CLAVIERAS et A. OUNAIS et parue dans la Revue de Médecine Vétérinaire d'octobre 1949.

« Il s'agit d'un chien Briard, âgé de 8 mois, vacciné depuis environ quatre mois contre la maladie du jeune âge, récemment importé de la Métropole. Le chien arrivé à Tunis quelques jours avant son maître a été confié à la Société Protectrice des Animaux.

Lorsque le propriétaire en prend possession, il s'aperçoit que celui-ci présente un léger jetage et une température anormale. Un vétérinaire consulté conclut à un coryza sans gravité et, à part quelques conseils hygiéniques n'institue pas de traitement.

Cinq jours après, soit le 3 janvier 1949, l'animal nous est présenté. La température set de 40°. L'inappétance presque totale, la respiration à peine accélérée. A la percussion de la poitrine, nous décelons de la submatié et, à l'auscultation, une respiration légèrement soufflante avec de rares râles crépitants secs. Pour être complets, signalons une constipation opiniâtre. Nous diagnostiquons une broncho-pneumonie à sa phase de début et commençons un traitement par la Solumédine à la dose de 5 cc., dédoublée dans un égal volume d'eau physiologique en injection intra-veineuse.

En même temps, nous ordonnons une révulsion énergique sur les deux côtés de la poitrine ainsi qu'une médication car-

dio tonique et conseillons de combattre la coprostase avec des lavements huileux. Ce traitement est poursuivi pendant trois jours. La température qui était tombée à 39°8 le 4 janvier, est remontée le lendemain à 40° pour s'y maintenir jusqu'au 6 janvier. Ce même jour, le chien présentant de l'anémie nous procédons à un déblocage des reins et substituons à la solumédine un traitement par la pénicilline aux doses et à la cadence de 25.000 unités toutes les trois heures, réservant une dose de 100.000 unités en solvant retard pour la nuit.

L'anorexie persistant, nous décidons de compléter le traitement par une quantité journalière de 100 cc. de sérum glucosé isotonique. La matité augmente et les râles sont plus nombreux et humides. Le jetage est maintenant muco-purulent et abondant.

Nous décidons l'hospitalisation à l'institut Arloing pour mieux suivre le sujet.

La température augmente (40°3) et les symptômes s'accusent. La respiration en particulier est plus difficile. Cette poussée thermique nous décide à pratiquer un abcès de fixation. Le soir, la température redescend à 39°8. Les 8, 9, 10 janvier : pas de défervescence de la fièvre, qui atteint 40°7 le 10 au matin. A cette date, l'état général de même que le tableau clinique témoignent d'une nette aggravation. Le jetage sanguinolent s'écoule en longues fusées ; la respiration est si bruyante et si accélérée que l'auscultation n'est plus possible ; toutefois, le tirage respiratoire renseigne suffisamment sur l'état du poumon. La matité est complète sauf au niveau des bords supérieurs. Le malade manifeste une grande faiblesse, ne se déplace qu'avec peine et recherche une position de décubitus qui facilite la fonction respiratoire. L'anorexie persiste, seule l'eau est acceptée. Le 11 janvier, au matin, on enregistre 40°3. L'état est alarmant et le doute sur l'issue de la maladie n'est plus permis. La respiration est haletante et bruyante, le faciès angoissé, les yeux enfoncés. L'animal titube, conservant jusqu'à l'extrême limite de ses forces, la station debout, les membres antérieurs écartés qui lui facilite la respiration. Les réactions aux injections vives au début de la maladie sont nulles.

Désirant épuiser tous les moyens thérapeutiques à notre

disposition, nous essayons le sérum lovin décoxiqué dont nous possédons une petite réserve préparée par l'un de nous pour des essais en chirurgie humaine dans les états de chock et sur les sujets hemorragiés.

Les 11, 12, 13, 14, 15 janvier, concurremment avec le traitement déjà institué, on injecte lentement dans la veine de 80 à 100 cc. de sérum bovin détoxiqué. Aucun signe d'intolérance n'est relevé pendant ni après l'injection. L'état du malade s'en trouve amélioré temporairement, il sort de sa prostation, marche un peu, semble moins indifférent à ce qui se passe autour de lui. Malheureusement, l'effet bienfaisant ne se prolonge pas au-delà de quelques heures. Simultanément, nous usons d'oubaïne pour venir au secours du cœur qui s'affole. Pendant cette période, la fièvre reste en plateau à 40°. Le 15 janvier au matin, une baisse de température sans amendement des symptômes annonce l'abdication de l'organisme. L'après-midi, la chute thermique se poursuit et l'animal meurt dans la nuit.

L'autopsie, pratiquée, ne fait que confirmer une pneumonie double, massive, n'ayant respecté que le bord supérieur des poumons en regard des gouttières vertébrales. En dehors des îlots d'hépatisation, le tissu pulmonaire se montre gorgé d'un pus sanieux mélangé de spumosités.

Des ensemencements, à partir du sang, de l'exsudat pulmonaire, de la moëlle osseuse fournissent la culture pure d'un germe aérobie à gram négatif rappelant approximativement un Proteus par ses caractères bactériologiques. Ainsi s'explique l'échec de la pénicilline qui se révèle « in vitro » même, inactive contre un tel germe.

CONCLUSIONS

Des observations recueillies, il résulte que :

1° Malgré une nette diminution de fréquences de la « forme respiratoire », celle-ci est encore assez souvent observée.

2° Le diagnostic est toujours facile.

3° Le pronostic doit, dans tous les cas être réservé.

4° Des nombreux vaccins dont nous disposons actuellement, aucun n'est encore capable de garantir de façon certaine un jeune chien contre la maladie.

5° Au début de l'évolution de la maladie, lorsque seules les premières voies respiratoires sont atteintes, un traitement énergique amène presque toujours la guérison. Par contre, lorsque l'affection a gagné l'alvéole pulmonaire, les anti-infectieux s'avèrent souvent impuissants. La pénicilline, qui donne des guérisons spectaculaires dans les broncho-pneumonie dues à des germes à Gram positif, est inactive lors d'inflamations pulmonaires à Pasteurella ou à Bronchisepticus. Le traitement spécifique, stérélisateur de l'infection n'existe donc encore pas.

Cependant, en jetant un coup d'œil sur les progrès immenses réalisés en quelques années, on est en droit d'espérer que dans un proche avenir, les chercheurs trouveront un moyen efficace qui nous permettra, sinon de guérir, tout au moins de prévenir la maladie de Carré.

Au : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur,*

DARRASPEN.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

P. PONS.

Vu, le Président de Thèse :

ROQUES.

Vu, le Doyen :

LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer,

Toulouse, le 3 Décembre 1949,

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

H. CARRÉ. - La maladie des chiens. *Revue générale de médecine vétérinaire* 1906. T.I. p. 650.

H. CARRÉ. — Sur la maladie des chiens. *Compte-rendu de l'Académie des Sciences.* 23 avril 1906. P. 962.

BRION. — Conférence aux journées vétérinaires de Lyon. 7-8 juin 1947. *Revue de médecine vétérinaire.* Septembre-Octobre 1947.

J. WITZIGHANN. — Contribution à la symptomatologie de la maladie de Carré. *Munch-Tierartl-Woch.* 1er février 1947.

PANISSET. — La maladie de Carré. Etude de la maladie. Son étiologie, son traitement, sa prophylaxie et sa transmission à l'homme. *Cahiers de médecine vétérinaire* 1935. P. 171.

LAIDLAW et DUNKIN. — Etude sur la maladie des chiens. *The journal of comparative Pathology and Thérapeutis.* 31 mars 1927.

PLANTUREUX. — Maladie de Carré. Sérothérapie. *Thèse de doctorat vétérinaire.* Toulouse 1939.

R. VILAR. — La forme digestive de la maladie de Carré. *Thèse de doctorat vétérinaire,* Toulouse 1949.

G. Cordier, J. Claverias, A. Ouanaès. — A propos d'une pneumonie. *Revue de médecine vétérinaire.* Octobre 1949, p. 475.

J. Verge. — Recherches sur la microflore du poumon dans les formes pulmonaires de la maladie de Carré. (*Recueil de médecine vétérinaire.* T. CVIII n° 2, février 1932.

Schlingman. — Etudes sur la maladie de Carré. Etude bactériologique de cent cas d'infection naturelle. *Journal of the American Vétérinary médical association.* Mai 1932. LXXX, p. 739.

Schoichi Kondo. — *Journal de la société. des sérums vétérinaires de Tokio.* Décembre 1923.

Mglej. — Les auto-vaccins dans le traitement de la forme pulmonaire de la maladie du jeune âge chez le chien. *Berliner Tierartzliche Wochenschrift,* 1928.

Ch. Nicolle. — La maladie du jeune âge des chiens est transmissible expérimentalement à l'homme sous forme inapparente. Portée de cette constatation. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences,* 1931, 1935. T. 192, p. 1069.

M. Perochon. — Contribution à l'étude des complications pulmonaires de la maladie de Carré. *Thèse de doctorat vétérinaire.* Toulouse 1933.

L. Panisset. — Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques.

C.S. Aaser, Oslo et Alex Alegren (Stockholm). — La maladie de Carré chez le chien et chez les animaux

à fourrure. *Dix-septième session du comité de l'Office International des épizooties.* T. XXXII, mai 1949, p. 184.

R.G. GREEN et F.S. SWALE. — Vaccination des chiens avec du virus modifié de la maladie de Carré. *Journal of the american veterinary medical association.* 1939, XCV, 469.

R.G. GREEN et C.A. EVANS. — Diagnostic rapide de la maladie de Carré. *The Cornell veterinarian* 1939 XXXIX, p. 35.

P. GORET. — Vaccination du chien contre la maladie de Carré par un virus absorbé sur hydroxyde d'aluminium et desséché. *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon,* année 1947, n° 1 à 5, p. 30.

F. MERLY. — La maladie de Carré. Vaccins et sérums spécifiques.

J. ROGER. — Penicillinothérapie de la broncho-pneumonie du chien. *Thèse de doctorat vétérinaire.* Toulouse 1939.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9
Définition - Synonymie 11
Historique 12
Etiologie 17
Pathogénie 25
Symptomatologie 27
Lésions 35
Diagnostic 39
Pronostic 40
Prophylaxie 43
Traitement 53
Observations 57
Conclusions 67
Bibliographie 69